Aus der Kinderklinik der Universität Bonn.
Direktor: Professor Dr. Knauer.

# Werden durch Tonsillenhypertrophie Wachstum u. Entwicklung behindert?

## Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

der

**Hohen Medizinischen Fakultät**

der

**Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität**

**zu Bonn.**

Vorgelegt am 15. November 1937

von

**Elmar Macke**

aus Boppard a. Rh.

Druck H. Trapp, Bonn, Stiftsgasse 11 / 1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

---

Referent: Prof. Dr. Knauer.

Korreferent: Prof. Dr. Nühsmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546405_0126

Trotz zahlreicher und zum Teil recht mühevoller Arbeiten müssen wir die Tonsillenfrage auch heute noch als ungelöst betrachten. Über die Physiologie des Waldeyer'schen Rachenringes herrscht noch so viel Unklarheit, und die Ansichten der einzelnen Autoren gehen so sehr auseinander, daß es schier unmöglich ist, sich aus den oft entgegengesetzten Anschauungen ein einigermaßen klares Bild zu machen. Eine Stellungnahme zu allen diesen Theorien würde den Rahmen dieser Arbeit bei weitem überschreiten, und es soll nur das, was im direkten oder indirekten Zusammenhang mit der gesetzten Problemstellung steht, Erwähnung finden.

An erster Stelle sind hier die Arbeiten zu nennen, die sich mit der inneren Sekretion der Tonsillen befassen. Die Tatsache, daß im Wachstum und in der Entwicklung zurückgebliebene Kinder sich nach einer Tonsillektomie oft ungemein schnell erholten, ließ an eine innersekretorische und zwar wachstumshemmende Funktion der Mandeln denken. Auf diese Beobachtungen hin stellte man zahlreiche Versuche an. Am bekanntesten sind wohl auf diesem Gebiete die Arbeiten von Griebel und Voß, die Fütterungsversuche mit Tonsillensubstanzen an Kaulquappen und jungen Hühnern machten und eine Wachstumshemmung feststellen konnten. Zugabe von Tonsillenbrei zur Bodensubstanz von Lupinen führte zum selben Ergebnis. Zu ähnlichen Resultaten kamen Géca Halasy bei Injektionen von Tonsillenextrakten bei jungen Kaninchen, Pejic bei Kaulquappen und Ratten, Kelemen durch Zugabe von Mandelsubstanzen zu Kulturen von Herzmuskel und Iris achttägiger Hühnerembryonen (Hemmung des Fibrocytenwachstums). Slobodnik stellte durch Injektionen bei Mäusen und Ratten eine Wachstumshemmung, dagegen bei Verfütterung von Tonsillensubstanzen eine Wachs-

tumsbeschleunigung fest. Reichmann's Versuche an Kaninchen und Kaulquappen sprechen eher für eine Wachstumsbeschleunigung als für eine Wachstumshemmung. Jastrobowa findet bei tonsillektomierten Ferkeln ein Zurückbleiben im Wachstum gegenüber nicht operierten und macht die Beobachtung, daß bei ersteren die Schilddrüse ähnlich dem mikroskopischen Befund bei Morbus Basedow histologisch degenerativ verändert ist. Er glaubt deswegen Beziehungen der Tonsillen zu anderen innersekretorischen Organen, insbesondere zur Schilddrüse gefunden zu haben. Nach Nitschke soll der Lymphapparat eine Substanz sezernieren, die hemmend auf die Schilddrüse einwirken soll. Halle beobachtete bei 62 tonsillektomierten Fällen ein Verschwinden der Struma. Er führt dies jedoch nicht auf innersekretorische Zusammenhänge zurück, sondern will dies mit einer toxischen Beeinflussung durch kranke Tonsillen auf dem Lymphwege erklären. Syk, Poppi, Beebe u. a. sahen bei Anginen Schwellungszustände der Schilddrüse und wollen durch Tonsillektomie Besserung und Heilung von Basedow erreicht haben. Syk führt dies jedoch nicht auf eine innersekretorische Beeinflussung durch die Tonsillen zurück, noch glaubt er an eine Abwehrfunktion. Cuningham untersuchte weibliche Personen im Alter von 15 bis 35 Jahren und konnte keine nennenswerten Beziehungen zwischen dem Zustand des adenoiden Gewebes und der Körperbeschaffenheit feststellen. Peller kommt jedoch auf Grund sehr umfangreicher statistischer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß den Tonsillen eine wachstumshemmende Funktion zuzuschreiben ist. Verschiedene Untersuchungen und Arbeiten befassen sich mit dem Einfluß der Mandeln auf das morphologische Blutbild und den Blutdruck. So vermutet Viggo Schmidt in den Keimzentren der Tonsillen einen Stoff, der die Zahl der weißen Blutkörperchen ändern soll. Eine 2 Minuten lang dauernde Massage der gesunden Tonsillen löste eine Leukopenie aus, die nach 20 bis 25 Minuten ihr Maximum erreichte und nach 30 bis 35 Minuten wieder abgeklungen war. Auch injizierte Mandelextrakte senkten ähnlich wie Lymphdrüsen- und Tonsillenextrakte die Zahl der weißen Blutkörperchen. Extrakte

aus jungen Schweinetonsillen lösten beim Menschen jedoch keine Leukopenie aus. Viggo Schmidt glaubt, daß durch Reiben der Tonsillen Antistoffe, die durch die Lymphozyten erzeugt sein können, in den Kreislauf übergehen und durch negative Chemotaxis freie Lymphozyten dem Kreislauf entziehen. Bottura bestätigt die Untersuchungen Schmidt's im großen und ganzen, erklärt jedoch die eingetretene Leukopenie auf nervöser Basis beruhend und durch Vasodilatation bedingt. Kostyal beobachtete bei subkutanen Injektionen von Tonsillenextrakten und bei Massage der Tonsillen und bei ihrer Bestreichung mit Zuckerlösung bei 75% der Fälle Leukopenie, Blutdrucksenkung und Hypoglykämie. Pichler, Russ und Suchanek beobachteten bei intravenösen Tonsillenextrakt-Injektionen eine Leukopenie. Nach starkem Auswaschen des Ausgangsmaterials vor der Herstellung des Extraktes trat jedoch eine Leukozytose ein. Die durch die Extraktgaben getöteten Tiere wiesen ein stundenlang flüssig bleibendes Blut auf. Nach Czerny und Keller entwickelte sich bei überernährten Kindern außer dem Fettansatz auch ein starker Wasseransatz im Organismus, und außerdem hypertrophieren mit dem Fettansatz gleichzeitig die lymphatischen Organe. Inwieweit sich diese Begleiterscheinungen geltend machten, hänge von der Konstitution des Kindes ab. Bei Kindern mit exsudativer Diathese sei in der Mehrzahl der Fälle eine Hyperplasie der Tonsillen anzutreffen. Die Veranlagung zur Tonsillenhypertrophie soll erblich sein. Ihre Entwicklung soll durch Überernährung gefördert werden, jedoch sollen auch infektiöse Prozesse eine Vergrößerung der Tonsillen zur Folge haben, aber bei weitem nicht in dem Maße, wie sie durch Überernährung bei den dazu veranlagten Kindern hervorgerufen wird.

Es ist hier nur ein Teil aller dieser Arbeiten, die sich mit diesem Problem befassen, angeführt, woraus aber ersichtlich ist, wie unklar und oft widerspruchsvoll die verschiedensten Untersuchungen und Theorien aufeinanderprallen. Ein Beweis für eine innersekretorische Tätigkeit der Tonsillen oder auch für das Gegenteil ist bis jetzt keinesfalls erbracht. Einleuchtend

sind z. B. die Einwendungen Eigler's gegen die Voß'schen Schlüsse, nämlich, daß es fast selbstverständlich erscheine, daß bei einer so einseitigen und unphysiologischen Ernährung eine Änderung des Wachstums und der Entwicklung der Versuchstiere nach der einen oder anderen Richtung eintreten müsse. Außerdem besäßen Kaulquappen gar kein oder nur sehr wenig adenoides Gewebe, so daß Hormone, falls sie in menschlichen Tonsillen vorhanden, in großen Mengen Tieren verabreicht würden, die sie weder selbst besäßen noch zu ihrem Wachstum benötigten. — Gegen ähnliche experimentelle Untersuchungen, wie Fütterungs- und Injektionsversuche mit Tonsillenextrakten, sind die oben angeführten Einwände auch nicht von der Hand zu weisen; denn es werden dadurch oft abnorme unphysiologische Verhältnisse geschaffen. — Auch die Schlußfolgerungen, die Peller aus seinen Untersuchungen zieht, sind nicht einleuchtend und nach Eigler nicht berechtigt. Eigler glaubt auch, daß die von Peller gefundenen Differenzen zu klein seien und zum Teil noch im Bereiche der Fehlergrenzen lägen. Jedoch sind die Untersuchungen Pellers so umfangreich und vielseitig, daß im Großen und Ganzen gesehen die gefundenen Resultate nicht anzuzweifeln sind. Es ist notwendig, auf letztere Arbeiten näher einzugehen, da ihre Ergebnisse mit denen vorliegender Arbeit — abgesehen von den daraus gezogenen Schlüssen — praktisch übereinstimmen.

Peller untersuchte Knaben und Mädchen im Alter von 14 bis 16 Jahren und klassifizierte sie in solche mit normalen, hypertrophischen und entfernten Mandeln. Er stellte fest, daß Knaben mit Tonsillenhypertrophie gegenüber der Norm im Wachstum um etwa $^1/_2$ Jahr, im Gewicht um $^3/_4$ bis 1 Jahr zurückbleiben. Die Differenz zwischen Ersteren und Tonsillektomierten beträgt dagegen ca. ein Jahr im Längenwachstum und $1^1/_2$ Jahr im Gewicht. Mädchen mit hypertrophischen Mandeln bleiben bis zum Alter von $14^1/_2$ Jahren deutlich hinter der Norm zurück, was sie später jedoch fast ganz wieder einholen. Vor der Pubertät tonsillektomierte Mädchen sind im Pubertätsalter etwas größer als die mit normalen Mandeln. Im Pubertätsalter stehende Mäd-

chen, die keine Mandeln mehr haben, sind gegenüber solchen mit vergrößerten Tonsillen deutlich größer. Die durch die verschiedene Beschaffenheit der Mandeln bedingte Abhängigkeit des Gewichtes ist bei Mädchen nur halb so groß wie bei Knaben. Tonsillektomierte Mädchen werden früher reif als normale und noch bedeutend früher als solche mit Mandelhypertrophie (Differenz ca. 1 Jahr). In der Thoraxentwicklung sind Mädchen im Alter von 14 bis 16 Jahren, denen die Mandeln fehlen, der Allgemeinheit gegenüber um $^1/_2$—1 Jahr voraus. Die Differenz zwischen Operierten und mit Mandelhypertrophie Behafteten ist noch bedeutend größer. Auch wurde eine bessere Entwicklung der Mamma bei Tonsillektomierten und eine schlechtere bei solchen mit vergrößerten Mandeln gegenüber der Norm festgestellt. Jedoch soll der Einfluß der Tonsillen auf die Metamorphose der Mamma ebenso wie der auf die Reifung des Geschlechtsapparates indirekt auf dem Umwege über die Gesamtentwicklung des Organismus erfolgen. Ob normale, hypertrophische oder keine Tonsillen vorhanden sind, die physiologische Entwicklung wird nur gehemmt, der Endeffekt ist derselbe.

Diese gefundenen Differenzen bei Größe und Gewicht, Thoraxentfaltung, Entwicklung der Mamma und Eintritt in die Menarche sind die Ergebnisse von teils voneinander unabhängig angestellten Untersuchungen. Wenn ein Größen- und ein Gewichtsunterschied zwischen Tonsillektomierten und mit hypertrophischen Mandeln Behafteten gegenüber der Norm festgestellt wurde, dann ist auch eine frühere Entwicklung der Mamma, eine bessere Brustkorbentfaltung und ein Ehereinsetzen der Menarche bei ersteren ohne weiteres anzunehmen.

Folglich kann man zusammenfassend sagen: Tonsillektomierte sind in der Gesamtentwicklung der Norm voraus. Solche mit Mandelhypertrophie stehen hinter der Allgemeinheit zurück.

Eigler glaubt, wie bereits gesagt, daß die von Peller gefundenen Differenzen zu klein seien, um als Beweis gelten zu können. Dem ist entgegenzuhalten — wenn wir in diesem Falle wie Peller einer innersekretorische Tätigkeit der Tonsillen annehmen wollen —, daß auch nicht größere Unterschiede zu er-

warten sind, da ja das adenoide Gewebe des Rachens einen großen Organkomplex darstellt, und die Gaumen und Rachenmandeln darin nur eine Teilstellung — wenn vielleicht auch die größte — einnehmen. Entfernt werden meistens nur die Gaumenmandeln oder Rachenmandeln, weniger oft beide zusammen, und da das ganze lymphatische Gewebe nie vollständig entfernt worden ist, und außerdem das Zurückbleibende die Neigung zur kompensatorischen Nachwucherung hat, sind mehr oder weniger bedeutendere Veränderungen weder früher bekannt geworden noch bei diesen Untersuchungen zu erwarten gewesen. Die gefundenen Zahlen- und Unterschiedswerte sind eindeutig, wenn auch an den genauen Zahlwerten zu zweifeln ist, da diese noch im Bereiche der Fehlergrenzen liegen können.

Beruhen nun diese Unterschiede in der Gesamtentwicklung, die als äußeres Kennzeichen normale, hypertrophische und entfernte Mandeln haben, auf einer innersekretorischen wachstumshemmenden Tätigkeit der Tonsillen, oder sind sie auf andere die Gesamtentwicklung bestimmende Faktoren zurückzuführen?

Nach Jochmann erhöhen vergrößerte Mandeln die Disposition zu Diphtherie, während B. Fränkel und Brieger zur entgegengesetzten Ansicht kommen. Levinstein hat, wie W. Schütz angibt, festgestellt, daß die Hyperplasie der Tonsillen besonders durch die Hyperplasie und Hypertrophie der Keimzentren bedingt sei. Dasselbe, was jener für die konstitutionelle Hypertrophie zeige, gelte auch für die chronische Entzündung der Mandeln. Die Tonsille antwortet auf die Entzündung nicht nur mit Veränderung des lymphoepithelialen Gewebes, sondern auch mit Vergrößerung der Keimzentren. Vielleicht seien es auch gerade diese, welche die hauptsächlichste Abwehr gegen den Entzündungsträger übernehmen würden. Solange es ihnen möglich sei, antworteten sie auf diesen Angriff durch eine funktionelle Mehrleistung, morphologisch nachweisbar in einer Hypertrophie und Hyperplasie. Gewänne jedoch die Entzündung die Oberhand, so würde zunächst ein Stillstand des Wachstums, dann eine Verkleinerung und endlich ein Schwund der Keimzentren eintreten. Zsindely beobachtete, daß vergrößerte

Mandeln und adenoide Vegetationen die dauernde Ansiedlung von Bazillen begünstigen, und daß die Tonsillektomie gegenüber Scharlach und Diphtherie einen gewissen Schutz gewährt, der jedoch mit der nach der Operation verflossenen Zeit abzunehmen scheint, was wohl mit einer kompensatorischen Nachwucherung des adenoiden Gewebes zu erklären ist. Selbst Peller kommt auf Grund statistischer Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Tonsillenhypertrophie nicht das Primäre und die erhöhte Neigung zu Scharlach und Diphtherie das Sekundäre ist, sondern daß die Scharlach- und Diphtherieerkrankungen die Ausbildung der Tonsillenhypertrophie mit sich bringen. Die Mandelvergrößerung soll demnach das Sekundäre sein. Bei Kindern, die weder Scharlach noch Diphtherie durchgemacht hätten, seien hypertrophische Mandeln (operierte und nicht operierte) seltener als bei solchen, die nur eine dieser Krankheiten durchgemacht hätten, bei diesen seltener als bei Kindern, die beide Krankheiten anamnestisch aufwiesen. Auch sollen in hypertrophischen Tonsillen Diphtheriebazillen häufiger nachgewiesen werden als in normalen Mandeln, ohne daß der Bazillenträger diphtheriekrank zu werden braucht. So könnten auch Fälle von Tonsillenhyperplasie bereits vorher eine ganz leichte, nicht erkannte ambulante Diphtherie durchgemacht haben, die die Hypertrophie auslöste. Anginen werden vielfach als Ausdruck einer bereits bestehenden Allgemeinerkrankung gehalten (Denker, Nüssmann). Besteht nicht auch hier die Möglichkeit, daß durch eine akute oder chronische Tonsillitis die Mandeln hypertrophisch werden und so einen willkommenen Nährboden für Bakterien aller Art darstellen und somit das Zurückbleiben in der Entwicklung toxigen bedingt sein kann? — Auch sind sozial schlechtergestellte Kinder kleiner und leichter als Kinder aus besseren Kreisen, und bei ersteren ist die Tonsillenhypertrophie, wie Peller angibt, häufiger anzutreffen als bei letzteren. Ungünstigere Wohnungsverhältnisse und schlechtere Ernährung und die dadurch bedingte verminderte Widerstandsfähigkeit Infektionen gegenüber erklären das Zurückbleiben in der Gesamtentwicklung und durch die häufigeren Erkrankungen werden auch die Mandeln hypertrophisch.

Nun soll nach Peller von den Tonsillen ein wachstums- und entwicklungshemmender Faktor ausgehen, der durch vergrößerte Mandeln noch gesteigert sein soll. Zugleich stellt aber Peller auch fest, daß Scharlach- und Diphterieerkrankungen eine Hypertrophie der Mandeln auslösen, und in vergrößerten Tonsillen häufiger Bazillen und andere mehr oder weniger virulente Keime anzutreffen sind als in normalen Mandeln, denkt aber keineswegs daran, daß eben durch diese Erkrankungen und durch die Beschaffenheit der Tonsillen die Kinder in der Entwicklung zurückgeblieben sein können. Nach Czerny und Keller sind auch überfütterte Kinder und Kinder mit exsudativer Diathese äußerst häufig mit Tonsillenhypertrophie behaftet und auch besonders krankheitsanfällig.

Auch daß sich Tonsillektomierte nach der Operation oft erstaunlich schnell wieder erholen muß nicht von einem von der Tonsille wachstums- und entwicklungshemmenden Faktor ausgehen, vielmehr ist die Tatsache anzuführen, daß Kinder durch Rachenmandelhypertrophie, die häufig zugleich mit vergrößerten Gaumentonsillen anzutreffen ist, Mundatmer sind, dadurch unruhig und schlecht schlafen und leichter Infektionen ausgesetzt sind. Wenn dann das lymphatische Gewebe als Träger häufiger Entzündungen und Erkrankungen und das Atemhindernis entfernt wurden — nach Link und anderen Autoren wurden Gelenkrheumatismus, Endocarditis, Nephritis, Halsentzündungen, Lungen-, Nieren- und Herzerscheinungen, Prostatitis und auch Basedow durch Tonsillektomie geheilt —, so ist ein Aufblühen der Kinder nicht verwunderlich.

Sollten, wie Peller feststellt, Tonsillektomierte denen mit normalen Mandeln in der Gesamtentwicklung voraus sein, und keine anderen äußeren Faktoren hierbei eine Rolle spielen, dann wäre wohl eine Beteiligung der Tonsillen im Sinne einer hemmenden Funktion denkbar. Peller führt auch eine Eventualität an, die seine Schlußfolgerung stören könnte und zwar, daß in sozial schlechter gestellten Bevölkerungsschichten die Tonsillenhypertrophie, wie die Untersuchungen in Stuttgart zeigten, häufiger vorkommen dürfte; dagegen dürfte die Ton-

sillektomie in wirtschaftlich und sozialpolitisch günstiger gestellten Bevölkerungsschichten relativ häufiger vorgenommen werden. Deshalb erscheine es glaubhaft, daß die zwischen der Reihe der Tonsillenhypertrophien und der der Tonsillektomierten bestehende Spannung durch die oben erwähnten sozialen Unterschiede entstehe, und nicht auf den Tonsillenbefund zurückzuführen sei. Peller will die soziale Homogenität seines Materials an Hand von Zahlen beweisen und somit den Verdacht, daß die Tonsillektomierten, was seine Untersuchungen anbetrifft, aus besseren Kreisen stammen, ausschließen. Ferner stellt er die Größen- und Gewichtsdifferenz zwischen Arbeiterkindern und Kindern von Angestellten, Beamten, Kleingewerbetreibenden und Kaufleuten fest. Der Unterschied — bei Knaben 1,15 cm und 1,4 kg, bei Mädchen 0,8 cm und 1,05 kg — gelte selbstverständlich nur für das zur Verfügung stehende Krankengut, in dem der Mittelstand nicht nur spärlich, sondern auch durch den am meisten verelendeten und sozial am tiefsten stehenden Teil vertreten sei. In Wirklichkeit dürften, wenn der Mittelstand ebenso repräsentativ zu erfassen sei wie die minderbemittelten Schichten, die sozial bedingten Unterschiede markanter sein. Tonsillektomierte Knaben seien dagegen 3,4 cm größer und 3,90 kg schwerer, Mädchen etwa 1 cm größer und 2 kg schwerer als solche mit hypertrophischen Mandeln. Eine Gegenüberstellung der Größen- und Gewichtsdifferenzen zwischen Kindern mit vergrößerten Mandeln und Tonsillektomierten und der Größen- und Gewichtsunterschiede, die zwischen Arbeiterkindern und bessergestellten Kindern bestehen, ergäbe nur den kleinen Unterschiedswert von einem Drittel, der sozial bedingt sein könne, wenn man annähme, daß alle Tonsillektomierten aus der Gruppe der Beamten, Angestellten und Selbständigen stammten, und alle mit hypertrophischen Mandeln Kinder manueller Arbeiter seien. (s. Tabelle 1., S. 14)

Tabelle 1.

| | Knaben | Mädchen | Knaben | Mädchen |
|---|---|---|---|---|
| Tonsillektomierte Kinder sind größer und schwerer als Kinder mit Mandelhypertrophie um: | 3,4 cm | 1,0 cm | 3,9 kg | 2,0 kg |
| Sozial bessergestellte Kinder sind größer und schwerer als Arbeiterkinder um: | 1,15 cm | 0,8 cm | 1,3 kg | 1,05 kg |

Dieser sozial bedingte Unterschiedswert von $^1/_3$ wird jedoch nur bei den Größen- und Gewichtsverhältnissen der Knaben erreicht, da beim weiblichen Geschlecht im Alter von 14 bis 16 Jahren die Zeit des rapiden Körperwachstums vorüber ist und die Geschlechtsreifung vorherrscht.

Wir haben bereits gesehen, daß die Entwicklungsdifferenz zwischen Trägern hypertrophischer und normaler Tonsillen nicht durch eine vermehrte innersekretorische wachstumshemmende Funktion durch vergrößerte Mandeln hervorgerufen sein muß, sondern viel eher von anderen Faktoren abhängig sein kann, die zugleich sowohl ein Hypertrophischwerden der Tonsillen auslösen als auch ein mechanisches wie auch toxigenes Hindernis für die Allgemeinentwicklung darstellen können. Es bleibt nun noch die Differenz zu erklären übrig, die zwischen solchen mit normalen Mandeln und Tonsillektomierten besteht.

Wie bereits gesagt ist die Annahme, daß sich die Tonsillektomierten mehr aus wohlhabenderen Kreisen zusammensetzen und dadurch eine bessere Entwicklungsmöglichkeit gegeben ist, berechtigt und erwiesen. Aber auch noch ein anderer Faktor ist zu berücksichtigen und fällt bei folgenden Überlegungen vielleicht mehr in die Wagschale als man vorerst annehmen sollte.

Gerade in dem minderbemittelten und sozial schlechtergestellten Familien findet man häufig grundsätzliche Unterschiede im ganzen Haushaltswesen und somit auch in der Versorgung und Betreuung der Kinder. Man trifft ärmliche und doch betreffs Ordnung und Sauberkeit so grundverschiedene Wohnungen. Es

gibt Eltern, die unter Zurückstellung ihrer eigenen oft allernotwendigsten Bedürfnisse ihren Kindern es an nichts fehlen lassen, wiederum andere, denen entweder das Verständnis für eine naturgemäße Pflege ihrer Kinder fehlt oder diese sozusagen als notwendiges Übel betrachten und auch dementsprechend versorgen und aufziehen. Ähnliche Feststellungen kann man, wenn auch nicht in diesem Maße, auch bei sozial bessergestellten Kreisen machen. Wie grundsätzlich verschieden die Versorgung und Pflege der Kinder auch hier oft anzutreffen ist, davon kann man sich nur ein Bild machen, wenn man die Familien aufsucht und einen Einblick in die tatsächlichen Verhältnisse bekommt. Hier mangelt es oft an Verständnis für die notwendige physiologische Ernährungsweise der Kinder, sie werden verwöhnt und verpäppelt, dort sind die eigenen Lebensbedürfnisse so hoch gestellt, daß darunter die Kinder leiden und zu kurz kommen. Daß die umsorgten und physiologisch besser gepflegten Kinder besser gedeihen und eher im Falle einer Krankheit den Arzt aufsuchen und dadurch die Gelegenheit zu einer Tonsillektomie eher gegeben ist als bei den anderen Kindern, ist wahrscheinlich. Dieses sind alles Faktoren, die statistisch äußerst schwer zu erfassen sind, aber neben den sozial bedingten Entwicklungsdifferenzen auch berücksichtigt werden müssen. Es soll damit gesagt sein, daß die Tonsillektomie nicht nur häufiger bei sozial günstiger gestellten, sondern auch bei den tatsächlich besser gepflegten Kindern, die sowohl unter den Arbeiter- wie bessergestellten Kreisen anzutreffen sind, vorgenommen worden sein kann. So sind außer den, wenn auch vielleicht wenig ausschlaggebenden, statistisch erfaßbaren sozialen Momenten auch noch die oben angeführten Faktoren zu berücksichtigen, die sicherlich bei den gefundenen Größen- und Gewichtsdifferenzen eine wesentlich bedeutendere Rolle spielen als die rein sozial bedingten Unterschiedswerte.

Tonsillektomierte sind nach den Feststellungen Pellers besser entwickelt als die Kinder mit normalen Mandeln. Dies muß jedoch nicht ein Beweis für eine wachstumshemmende Funktion der Mandeln sein. Mindestens ebenso einleuchtend ist die

aus obigen Überlegungen hervorgehende Annahme, daß infolge ihrer günstigeren Ernährungsweise besser entwickelten Kinder infolge ihrer fürsorglichen Betreuung im Falle einer Krankheit häufiger ärztlichen Rat in Anspruch nehmen und dadurch öfter tonsillektomiert werden als die weniger gut versorgten und gepflegten und infolgedessen schlechter entwickelten Kinder.

Was das Untersuchungsmaterial an der Kinderklinik der Universität Bonn betrifft, so ist insofern gegenüber dem von Peller ein wesentlicher Unterschied vorhanden, indem es sich nicht aus durchweg gesunden, sondern fast ausschließlich aus kranken Jugendlichen zusammensetzt. Aus der Kartothek wurden die gesamten Jahrgänge von Januar 1926 bis Juli 1936 entnommen und insgesamt 1366 Fälle statistisch ausgewertet, von denen 691 auf Knaben und 675 auf Mädchen entfallen. Hiervon sind 179 Knaben und 157 Mädchen mit hypertrophischen Tonsillen behaftet. Tonsillektomierte Fälle waren leider nur in so geringer Anzahl vorhanden, daß sie statistisch nicht ausgewertet werden konnten.

Schwierigkeiten waren insofern vorhanden, weil nicht alle Fälle verwendungsfähig erschienen und deshalb eine Auswahl getroffen werden mußte, die der gesetzten Problemstellung in jeder Beziehung gerecht bleiben sollte. Dieses hätte unterbleiben können, wenn ein bedeutend größeres Untersuchungsmaterial vorhanden gewesen wäre und dadurch extreme Werte einen Ausgleich erfahren hätten. So wurden Fälle von Adipositas, Rachitis und schwerer Tuberkulose ohne weiteres gestrichen. Auch wurden nicht alle Fälle von Tonsillenhypertrophie verwandt, sondern nur die, von denen einwandfrei anzunehmen war, daß es sich um wirklich hypertrophische Mandeln und nicht um nur akut gerötete und geschwollene handelte. Denn nur vorübergehend geschwollene Tonsillen sind nicht als hypertrophisch zu bezeichnen und können auch, falls die Mandelhypertrophie einen Einfluß auf die Entwickung haben sollte, auch nicht in diesem Sinne wirken. So konnten z. B. die meisten Scharlach-, Diphterie- und Anginafälle nicht berücksichtigt werden, da nicht einwandfrei zu erkennen war, ob die Vergrößerung der Tonsillen schon vor der

Erkrankung vorhanden war oder erst durch die Krankheit selbst ausgelöst wurde. Wie bereits gesagt, war es hier oft nicht leicht, eine gewissenhafte Entscheidung zu treffen.

Was die Anzahl der Kinder mit Mandelhypertrophie betrifft, so ist sie gegenüber der von Peller gering. Verteilen sich doch bei Peller 1045 Fälle von Tonsillenhypertrophie auf nur 6 Altersklassen, während hier nur 336 auf sogar 20 kommen. So steht für eine Altersklasse die Zahl von 174 der von nur 16 gegenüber.

Die Ergebnisse der an Hand von Krankengeschichten vorgenommenen Untersuchungen stimmen praktisch mit denen Pellers überein. Knaben mit normalen Mandeln sind durchschnittlich 2,3 cm größer und 0,85 kg schwerer und haben einen 0,75 cm größeren Brustumfang als solche mit Tonsillenhypertrophie. Bei Mädchen beträgt der Unterschied 3,1 cm und 0,75 kg für Größe und Gewicht und 1,0 cm für die Thoraxentwicklung (Tab. 2 und 3).

Wenn man schon an den für die einzelnen Altersklassen errechneten Differenzwerten von Peller zweifeln kann, da diese noch im Bereiche der Fehlergrenzen liegen können, dann erst recht an vorliegenden Werten. Dieses ist jedoch weiter nicht von Bedeutung. Wichtig ist, daß tatsächlich ein Unterschied sowohl bei Größe, Gewicht und Brustumfang vorhanden ist. Die Größenkurven besagen dieses zur Genüge (S. 20). Fast auf der ganzen Linie, sowohl bei Knaben als auch bei Mädchen, verläuft die Kurve, welche die Größenwerte der mit hypertrophischen Tonsillen Behafteten darstellen soll, unter der Normalkurve. Der unruhige, zickzackförmige Verlauf ist durch die geringe Anzahl der Fälle von Tonsillenhypertrophie bedingt und würde bei einer größeren Summe von Fällen sicherlich ausgeglichener sein. Irgendwelche Schlüsse aus dem Kurvenverlauf ziehen zu wollen, ist illusorisch. Selbst bei der bedeutend größeren Anzahl der Fälle, die Peller zur Verfügung standen, erscheint dies gewagt, da der Zufall manche Werte verschieben kann. Die bei Gewicht und Brustumfang gefundenen Differenzen sind nicht ganz so eindeutig, wie die bei der Größenentwicklung festgestellten.

## Tabelle 2.

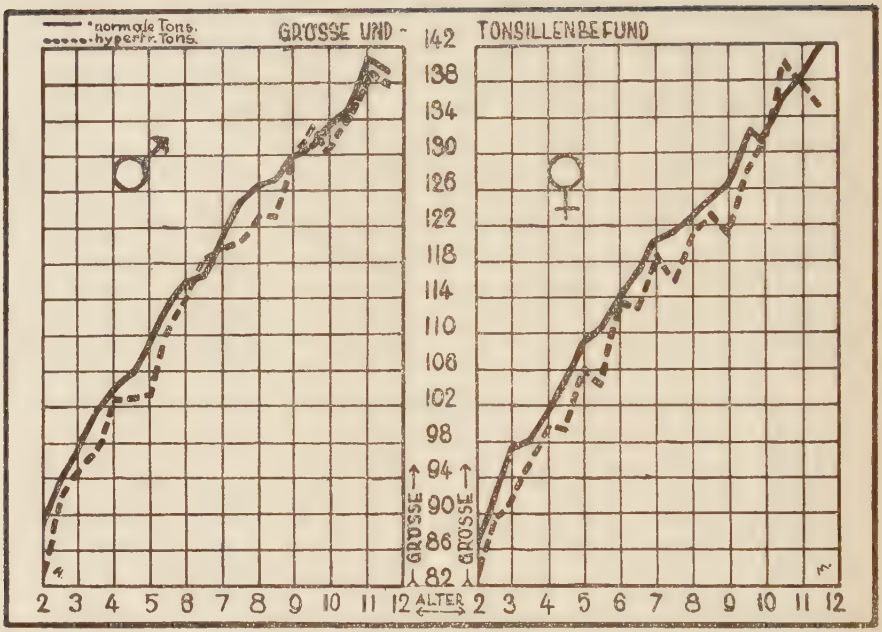
Größe, Gewicht, Brustumfang und Tonsillenbefund bei Knaben.

| Alter | Anzahl der Fälle | Gewicht kg | Anzahl der Fälle | Größe | Anzahl der Fälle | Brust cm | Tonsillenbefund |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2—2,5 | 54 | 12,3 | 55 | 88,3 | 54 | 50,8 | normal |
| | 15 | 11,0 | 15 | 83,7 | 15 | 48,8 | hypertroph. |
| 2,6—2,11 | 52 | 13,9 | 52 | 94,1 | 51 | 51,5 | normal |
| | 16 | 14,3 | 16 | 92,1 | 16 | 50,9 | hypertroph. |
| 3—3,5 | 40 | 14,9 | 39 | 97,3 | 40 | 52,8 | normal |
| | 14 | 14,4 | 14 | 94,6 | 14 | 52,5 | hypertroph. |
| 3,6—3,11 | 36 | 15,3 | 36 | 101,4 | 36 | 53,2 | normal |
| | 13 | 15,2 | 13 | 95,2 | 13 | 53,9 | hypertroph. |
| 4—4,5 | 37 | 16,1 | 36 | 103,9 | 37 | 55,2 | normal |
| | 12 | 15,9 | 12 | 102,7 | 12 | 54,5 | hypertroph. |
| 4,6—4,11 | 28 | 17,5 | 29 | 105,8 | 29 | 56,8 | normal |
| | 13 | 16,0 | 13 | 102,9 | 13 | 54,6 | hypertroph. |
| 5 - 5,5 | 29 | 17,9 | 29 | 108,9 | 28 | 56,3 | normal |
| | 6 | 17,3 | 6 | 103,5 | 6 | 54,3 | hypertroph. |
| 5,6—5,11 | 20 | 19,8 | 20 | 113,7 | 20 | 57,8 | normal |
| | 3 | 19,7 | 3 | 111,0 | 3 | 60,0 | hypertroph. |
| 6—6,5 | 23 | 20,2 | 24 | 115,9 | 24 | 59,2 | normal |
| | 10 | 18,9 | 10 | 113,6 | 10 | 58,1 | hypertroph. |
| 6,6—6,11 | 22 | 21,3 | 22 | 116,7 | 20 | 59,6 | normal |
| | 12 | 22,5 | 13 | 118,2 | 13 | 60,2 | hypertroph. |
| 7—7,5 | 24 | 22,2 | 24 | 120,3 | 24 | 59,7 | normal |
| | 13 | 20,9 | 13 | 119,7 | 13 | 57,5 | hypertroph. |
| 7,6—7,11 | 20 | 23,4 | 20 | 124,8 | 19 | 60,7 | normal |
| | 7 | 22,5 | 7 | 120,5 | 7 | 61,4 | hypertroph. |
| 8—8,5 | 22 | 25,4 | 22 | 126,6 | 22 | 63,4 | normal |
| | 11 | 22,9 | 11 | 123,3 | 10 | 61,1 | hypertroph. |
| 8,6—8,11 | 16 | 26,1 | 16 | 127,2 | 15 | 62,4 | normal |
| | 8 | 23,0 | 8 | 123,2 | 8 | 61,6 | hypertroph. |
| 9—9,5 | 22 | 25,7 | 22 | 129,8 | 23 | 62,8 | normal |
| | 8 | 25,8 | 8 | 129,1 | 8 | 63,7 | hypertroph. |
| 9,6—9,11 | 13 | 27,6 | 13 | 131,0 | 13 | 62,1 | normal |
| | 2 | 28,0 | 2 | 133,5 | 2 | 63,0 | hypertroph. |
| 10—10,5 | 13 | 28,7 | 13 | 133,4 | 13 | 66,5 | normal |
| | 4 | 26,7 | 4 | 130,3 | 4 | 62,6 | hypertroph. |
| 10,6—10,11 | 11 | 29,8 | 11 | 135,0 | 11 | 65,5 | normal |
| | 3 | 27,5 | 3 | 134,0 | 3 | 63,3 | hypertroph. |
| 11—11,5 | 20 | 33,3 | 20 | 140.7 | 20 | 68,3 | normal |
| | 4 | 32,8 | 4 | 139,5 | 4 | 66,7 | hypertroph. |
| 11,6—11,11 | 9 | 33,0 | 9 | 139,7 | 9 | 69,0 | normal |
| | 4 | 32,2 | 4 | 138,0 | 4 | 69,6 | hypertroph. |

## Tabelle 3.

Größe, Gewicht, Brustumfang und Tonsillenbefund bei Mädchen.

| Alter | Anzahl der Fälle | Gewicht kg | Anzahl der Fälle | Größe | Anzahl der Fälle | Brust cm | Tonsillenbefund |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2—2,5 | 51 | 11,9 | 51 | 86,3 | 50 | 49,9 | normal |
| | 12 | 11,5 | 12 | 83,7 | 12 | 48,6 | hypertroph. |
| 2,6—2,11 | 30 | 13,0 | 30 | 91,5 | 30 | 51,3 | normal |
| | 8 | 11,9 | 8 | 89,2 | 8 | 49,1 | hypertroph. |
| 3—3,5 | 41 | 13,8 | 41 | 97,4 | 41 | 52,2 | normal |
| | 13 | 13,4 | 13 | 91,4 | 12 | 51,3 | hypertroph. |
| 3,6—3,11 | 38 | 14,7 | 38 | 98,0 | 37 | 52,7 | normal |
| | 7 | 14,4 | 7 | 95,6 | 7 | 51,4 | hypertroph. |
| 4—4,5 | 33 | 15,9 | 32 | 101,1 | 33 | 53,4 | normal |
| | 17 | 15,5 | 17 | 99,8 | 17 | 53,4 | hypertroph. |
| 4,6—4,11 | 26 | 16,9 | 26 | 104,7 | 26 | 54,0 | normal |
| | 10 | 16,0 | 10 | 99,4 | 9 | 53,6 | hypertroph. |
| 5—5,5 | 29 | 17,5 | 29 | 109,0 | 28 | 54,8 | normal |
| | 9 | 16,1 | 9 | 106,1 | 9 | 65,2 | hypertroph. |
| 5,6—5,11 | 22 | 19,5 | 22 | 110,7 | 21 | 56,6 | normal |
| | 8 | 15,9 | 8 | 104,3 | 8 | 53,6 | hypertroph. |
| 6—6,5 | 25 | 19,0 | 25 | 114,0 | 25 | 56,3 | normal |
| | 6 | 20,7 | 6 | 113,6 | 6 | 57,3 | hypertroph. |
| 6,6—6,11 | 21 | 20,7 | 22 | 117,0 | 22 | 57,4 | normal |
| | 5 | 19,6 | 5 | 112,8 | 5 | 56,5 | hypertroph. |
| 7—7,5 | 25 | 22,1 | 25 | 120,4 | 24 | 58,7 | normal |
| | 10 | 21,5 | 10 | 118,7 | 10 | 59,4 | hypertroph. |
| 7,6—7,11 | 15 | 23,9 | 15 | 121,4 | 15 | 50,9 | normal |
| | 7 | 19,2 | 7 | 115,7 | 7 | 56,5 | hypertroph. |
| 8—8,5 | 23 | 24,6 | 23 | 123,0 | 23 | 60,0 | normal |
| | 7 | 22,9 | 7 | 121,0 | 6 | 59,3 | hypertroph. |
| 8,6—8,11 | 25 | 27,1 | 25 | 125,1 | 25 | 61,2 | normal |
| | 9 | 24,7 | 9 | 123,6 | 9 | 62,1 | hypertroph. |
| 9—9,5 | 21 | 25,7 | 22 | 128,5 | 23 | 61,8 | normal |
| | 5 | 25,5 | 5 | 121,1 | 4 | 60,8 | hypertroph. |
| 9,6—9,11 | 18 | 28,9 | 18 | 132,6 | 16 | 66,6 | normal |
| | 6 | 24,7 | 6 | 128,1 | 6 | 59,8 | hypertroph. |
| 10—10,5 | 17 | 27,1 | 17 | 131,0 | 17 | 64,0 | normal |
| | 7 | 27,4 | 7 | 132,4 | 6 | 63,5 | hypertroph. |
| 10,6—10,11 | 14 | 28,9 | 14 | 136,4 | 14 | 64,0 | normal |
| | 3 | 32,3 | 3 | 140,0 | 3 | 64,8 | hypertroph. |
| 11—11,5 | 21 | 33,3 | 21 | 138,4 | 21 | 66,1 | normal |
| | 4 | 31,2 | 4 | 137,6 | 4 | 64,5 | hypertroph. |
| 11,6—11,11 | 22 | 34,7 | 22 | 142,6 | 21 | 66,5 | normal |
| | 4 | 30,5 | 4 | 134,0 | 4 | 66,7 | hypertroph. |




Würde man auch diese Werte in ein Koordinatensystem eintragen und so graphisch darstellend veranschaulichen, so könnte man jedoch auch hier den fast stetigen Verlauf der Kurve, die sich aus den Werten der hypertrophischen Fälle zusammensetzt, unter der Normalkurve feststellen.

Die Untersuchungsergebnisse können kurz folgendermaßen zusammengefaßt und ausgewertet werden:

Kinder mit Tonsillenhypertrophie sind in der Gesamtentwicklung gegenüber denen mit normalen Mandeln zurückgeblieben. Ein von den Tonsillen ausgehender wachstumshemmender Faktor ist jedoch damit nicht bewiesen, und beweist auch nicht die von Peller festgestellte Tatsache, daß Tonsillektomierte durchschnittlich besser entwickelt sind, als solche, die normale Mandeln besitzen.

Hypertrophische Mandeln sind vielfach ein Zeichen für überstandene oder noch bestehende mehr oder weniger schwere er-

kannte oder nicht erkannte Infektionskrankheiten. Bei sozial Schlechtergestellten sind sie häufiger anzutreffen, da diese durch schlechtere Wohn- und Ernährungsverhältnisse an sich schon krankheitsanfälliger sind. Für Krankheitserreger bieten sie einen günstigen Nährboden. Konstitution, Ernährung, Verpflegung und Umgebung spielen für deren Zustandekommen eine nicht zu unterschätzende Rolle. Hypertrophische Tonsillen können sowohl toxigen schädigend auf die Gesamtentwicklung wirken, als auch der Ausdruck für einen schon geschädigten Organismus sein.

Die von Peller festgestellte Entwicklungsdifferenz zwischen Tonsillektomierten und solchen mit normalen Mandeln ist nicht nur rein sozial bedingt, sondern auch von der tatsächlichen Pflege und Betreuung der Kinder abhängig anzusehen. Besser umsorgte und gepflegte Kinder gedeihen an sich schon besser, und bei ihnen ist eben infolge ihrer sorgfältigeren Betreuung die Möglichkeit zu einer Tonsillektomie eher gegeben als bei anderen Kindern.

Es wird aus den vorliegenden Ergebnissen der Schluß abzuleiten sein, daß eine Tonsillenhypertrophie als unzweckmäßig anzusehen ist und wenn irgend möglich beseitigt werden soll.

Die bei rheumatischen, septischen und anderen Erkrankungen gewonnenen günstigen Erfahrungen lassen es gerechtfertigt erscheinen, in der Indikationsstellung der Tonsillektomie großzügiger zu sein als bisher. Ob man statt des blutigen Verfahrens die Röntgenbestrahlung als vollwertigen Ersatz ansehen darf, steht hier nicht zur Entscheidung und bedarf weiterer Klärung.

---

Am Ende meiner Dissertation möchte ich Herrn Professor Dr. Knauer für die Anregung zu dieser Arbeit, für seine geschätzte Mitwirkung und gütige Überlassung des Materials meinen herzlichsten Dank aussprechen.

## Schrifttum.


Beebe: J. amer. Assoc. 1914.

Bottura: Valsalva 5, 202 (1929).

Brieger: Z. Konstit.-Lehre 17, 604 (1933) (zit. n. Peller).

Cuningham: Arch. int. Med. 47, 513 (1931); 49, 453 (1932).

Czerny und Keller: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Leipzig-Wien 1928, S. 270 und S. 355.

Denker-Nüssmann: Erg. Med. 5, 600 (1924),

Eigler, G.: Arch. Ohr. usw. Heilk. 140, 1 (1935).

Fränkel, B.: Z. Konstit.-Lehre 17, 604 (1933) (zit. n. Peller).

Géca Halasy: Endocrinol. 11, 101 (1932) Acta oto-laryng. (Stock). 18, 138 (1932).

Griebel, C. R.: Arch. Ohr. usw. Heilk. 121, 18—122, 92 (1929), 124, 248 (1930); 129, 255 (1931); 136, 46 (1933).

Halle: Dtsche. Med. Woch. 1932. II. 1204.

Jastrobowa: Mschr. Ohrenheilk. 65, 576 (1931),

Jochmann: Z. Konstit.-Lehre 17, 604 (1933) (zit. n. Peller).

Kelemen: Ref. n. Z. Laryng. usw. 33, 264 (1931).

Kostyal: Z. exper. Med. 76, 168 (1931).

Link: Arch. Ohr. usw. Heilk. 136, 210 (1933).

Nitschke: Dtsche Med. Woch. 1932, S. 1823.

Pejic: 1. südslaw. oto-laryng. Kongr. Zagreb. 1931.

Peller, S.: Z. Konstit.-Lehre 17, 604 (1933); Kl. Woch. 1934, S. 299.

Peller, S. und Zimmermann, J.: Z. Konstit.-Lehre 17, 258 (1933) Zentralbl. f. Gynäk. 1934, S. 1950.

Poppi: L'ipofisi cerebrale, faringea e la glandula pineale in pathologia Bologna 1911.

Reichmann: Arch. usw. Heilk. 136, 46 (1933).

Russ, Pichler und Suchanek: Mschr. Ohrenheilk. 61, 572 (1927); 62, 1375 (1928).

Schütz, W.: Arch. Ohr. usw. Heilk. 138, 199 (1935).

Schmidt, Viggo: Arch. Ohr. usw. Heilk. 140, 1 (1935).

Slobodnik: Z. Hals- usw. Heilk. 23, 372 (1929).

Syk: Acta oto-laryng (Stockh.) 9, 535 (1926).

Voss: Arch. Ohr. usw. Heilk. 124, 248 (1930).

v. Zsindely: Arch. Ohr. usw. Heilk. 137, 215 (1933); 38, 195 (1934).

## Lebenslauf.

Am 31. Juli 1910 wurde ich als Sohn des verstorbenen Dr. med. Alfons Macke, prakt. Arzt, und seiner Ehefrau Margarete, geb. Schwarz, in St. Goar geboren. Zuerst besuchte ich die Volksschule in Boppard und bestand daselbst am Humanistischen Gymnasium Ostern 1932 das Abitur. Nach fünfsemestriger Studienzeit in Marburg legte ich dort meine ärztliche Vorprüfung ab. Je ein klinisches Semester verbrachte ich noch in Marburg und Greifswald und beendete Herbst 1937 mein Studium an der Universität Bonn, und bestand im W.-H. 1937/38 das ärztliche Staatsexamen ebenda.